

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.361:616.003:576.8

**Г. З. Борис¹, асистент, А. І. Фурдичко¹, к. мед. н.,
А. П. Левицький², д. біол. н.,
О. А. Макаренко², д. біол. н.,
І. О. Селіванська², к. тех. н.**

¹Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

²Державна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»

ВПЛИВ ФЛАВАНВМІСНИХ ГЕПАТОПРОТЕКТОРІВ НА СТАН СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ З ТОКСИЧНИМ ГЕПАТИТОМ

У щурів з токсичним гепатитом в слинних залозах підвищується рівень МДА і елестазу, що свідчить про розвиток запалення. Застосування флаванвмісних гепатопротекторів (квертулін, леквін, лекасил) здійснює як гепатопротекторну, так і сіалопротекторну активність.

Ключові слова: гепатит, слинні залози, запалення, гепатопротектори, флавоноїди.

**Г. З. Борис¹, А. І. Фурдичко¹, А. П. Левицький²,
О. А. Макаренко², І. А. Селіванська²**

¹Львовский национальный медицинский университет им. Данилы Галицкого

²Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»

ВЛИЯНИЕ ФЛАВАНСОДЕРЖАЩИХ ГЕПАТОПРОТЕКТОРОВ НА СОСТОЯНИЕ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ КРЫС С ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

У крыс с токсическим гепатитом в слюнных железах повышается уровень МДА и эластазы, свидетельствующие о развитии воспаления. Применение флавансодержащих гепатопротекторов (квертулин, леквин, лекасил) оказывает как гепатопротекторное, так и сиалопротекторное действие.

Ключевые слова: гепатит, слюнные железы, воспаление, гепатопротекторы, флавоноиды.

**G. Z. Boris¹, A. I. Furdychko¹, A. P. Levitsky²,
O. A. Makarenko², I. A. Selivanskaya²**

¹Lviv National Medical University named after Danylo Galatskij

²State Establishment «The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine»

The influence of flavancontaining hepatoprotectors upon the state of salivary glands in rats with toxic hepatitis

The aim. To reveal the state of salivary glands in rats with toxic hepatitis and influence of flavoncontaining hepatoprotectors.

The materials and methods: The experiments were held with rats, in which toxic hepatitis (TH) was restored with hydrazine sulfate. Quercetulin (quercethin + inulin + calcium citrate), leqvin (quercethin + inulin + lecithin + calcium citrate) and lecasil (flavolignans of Silybum + lecithin + calcium citrate) were used as hepatoprotectors. Hepatoprotectors were introduced per os dosed at 300 mg/kg from the first day of the experiment and for the 14 days. The contents of bilirubin and the activity of ALT

were estimated in blood serum. The level of MDA, elastase, urease and catalase was determined in salivary glands (parotid and submandibular).

The findings. At TH in blood serum the level of bilirubin and ALT grow, and after the introduction of hepatoprotectors they are normalized. At TH the level of MDA, elastase and urease increase in salivary glands. Hepatoprotectors normalize these indices.

The conclusion. At TH in salivary glands inflammation develops, it is eliminated by flavoncontaining hepatoprotectors.

Key words: hepatitis, salivary glands, inflammation, hepatoprotectors, flavonoids.

Встановлено, що патологія гепато-біліарної системи, зокрема гепатит, в значній мірі впливає на стан багатьох органів і тканин, в тому числі, і на стан тканин ротової порожнини, що дало підстави для формулювання концепції гепато-орального синдрому [1]. В попередніх дослідженнях гепато-орального синдрому встановлено наявність патологічних змін в слизовій оболонці порожнини рота, в пародонті і в зубо-щелепній системі [2-5].

В той же час відомо, що стан тканин ротової порожнини залежить від функціональної активності слинних залоз і складу слини [6, 7]. Тому виникло припущення, що патологічні зміни в ротовій порожнині, які відбуваються за умов гепато-біліарної патології, можуть бути наслідком порушення функції слинних залоз.

На жаль, це питання дуже мало висвітлено в науковій літературі.

Мета даного дослідження. Визначення стану слинних залоз щурів, у яких відтворювали токсичний гепатит, при дії нових гепатопротекторів з вмістом флавоноїдів.

Матеріали і методи дослідження. В роботі було використано 3 нових гепатопротектора з вмістом флавоноїдів (кверцетину і флаволігнанів), а саме квертулін (кверцетин + інулін + цитрат кальцію), леквін (лецитин + кверцетин + цитрат кальцію), лекасил (флаволігнани розторопші + лецитин + цитрат кальцію) виробництва НВА «Одеська біотехнологія» (м. Одеса, Україна): ТУ У 10.8-13903778-040:2012; ТУ У 10.8-37420386-003:2016; ТУ У 10.8-37420386-004:2016.

Досліди було проведено на 35 білих щурах лінії Вістар (самиці, 7 місяців, середня жива маса 216±10 г), яких було поділено на 5 рівних груп: 1-а – інтактний контроль, 2-а, 3-я, 4-а і 5-а групи з токсичним гепатитом (ТГ), який викликали за допомогою гідразин сульфату (50 мг/кг в/черевно 1 раз на день на 8, 9 і 10 дні досліду). Щурі 3-ої групи з першого дня досліду отримували з кормом квертулін в дозі 300 мг/кг, щурі 4-ої групи – леквін в такій же дозі і щурі 5-ої групи отримували лекасил в такій же дозі.

Евтаназію тварин здійснювали на 15-й день досліду під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг) шляхом тотальної кровотечі із серця. Виділяли привушну

і підщелепну слинні залози та отримували сироватку крові.

В сироватці крові визначали рівень печінкових маркерів: вміст білірубину [8] та активність аланінамінотрансферази (АЛТ) [8]. В гомогенатах слинних залоз (20 мг/мл 0,05 М тріс-НСІ буфера рН 7,5) визначали рівень маркерів запалення [9]: вміст малонового діальдегіду (МДА) [10] і активність еластази [11], активність уреазі (показник мікробного обміненія) [12], активність антиоксидантного фермента каталази [9]. За співвідношенням активності каталази і вмісту МДА розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс АПІ [9].

Статобробку результатів здійснювали за загальноприйнятими правилами [13].

Результати та їх обговорення. На рисунку показано зміни рівня в сироватці крові печінкових маркерів (АЛТ і білірубину). З цих даних видно, що у щурів з токсичним гепатитом (ТГ) достовірно зростає рівень обох маркерів. Введення гепатопротекторів нормалізує обидва печінкових маркера, що свідчить про їх гепатопротекторну ефективність. Суттєвої різниці між трьома препаратами не виявлено.

В таблиці 1 представлено результати визначення вмісту в слинних залозах щурів МДА. Видно, що при ТГ рівень МДА зростає (в привушній залозі – досто-

вірно), а під впливом гепатопротекторів – знижується практично до норми.

В таблиці 2 представлено результати визначення іншого маркера запалення – активність еластази, яка достовірно підвищується в залозах щурів з ТГ. Усі три препарати достовірно знижують рівень еластази в привушній залозі, однак в підщелепній достовірно знижує лише квертулін.

Таким чином, отримані нами результати свідчать про розвиток у слинних залозах запалення як наслідок гепатиту. Застосовані гепатопротектори здійснюють сіалопротекторну активність, усуваючи запальні явища.

В таблиці 3 показана активність уреазі, рівень якої в слинних залозах зростає у щурів з ТГ, правда, достовірно лише в привушній залозі. Це свідчить про зростання мікробного обміненія в слинних залозах щурів з ТГ. Гепатопротектори знижують активність уреазі в слинних залозах, однак достовірно лише леквін (в підщелепній залозі).

В таблиці 4 представлено результати визначення в слинних залозах активності каталази. Видно, що рівень цього фермента мало змінюється у щурів з ТГ або при застосуванні гепатопротекторів за виключенням лекасилу, який достовірно підвищує рівень каталази в привушній залозі.

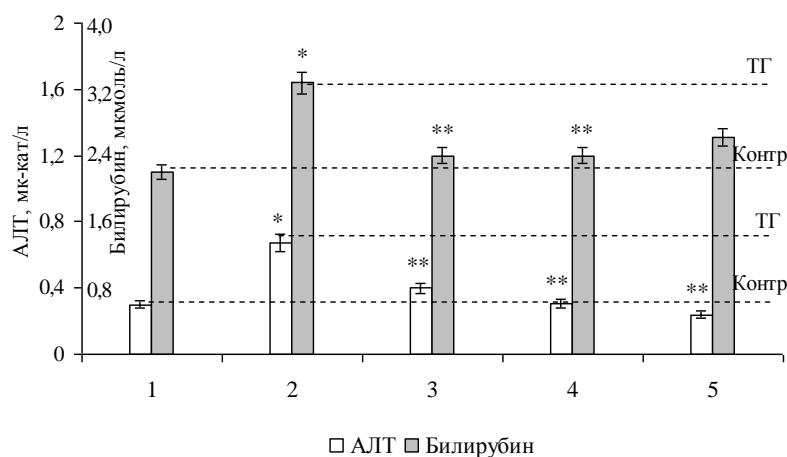


Рис. Вплив гепатопротекторів на рівень АЛТ і білірубину в сироватці крові щурів з токсичним гепатитом (ТГ) 1 – норма; 2 – ТГ; 3 – ТГ+квертулін; 4 – ТГ+леквін; 5 – ТГ+лекасил (*– $p < 0,05$ в порівнянні з гр. 1; **– $p < 0,05$ в порівнянні з гр. 2).

Таблиця 1

Вплив гепатопротекторів на вміст МДА в слинних залозах щурів з токсичним гепатитом (M±m, n=7)

№№ пп	Групи	МДА, ммоль/кг	
		Привушна залоза	Підщелепна залоза
1	2	3	4
1	Інтактні (контроль)	23,4±1,5	14,3±0,4
2	Токсичний гепатит (ТГ)	31,9±2,7 $p < 0,05$	15,2±0,7 $p > 0,05$
3	ТГ + квертулін	17,2±1,1 $p < 0,05; p_1 < 0,01$	14,6±0,3 $p > 0,3; p_1 > 0,05$
4	ТГ + леквін	24,0±1,1 $p > 0,3; p_1 < 0,05$	12,8±0,2 $p < 0,05; p_1 < 0,05$
5	ТГ + лекасил	25,5±0,5 $p > 0,05; p_1 < 0,05$	13,1±0,2 $p < 0,05; p_1 < 0,05$

Примітка: р – в порівнянні з гр. 1; p_1 – в порівнянні з гр. 2.

Таблиця 2

**Вплив гепатопротекторів на активність еластази в слинних залозах щурів
з токсичним гепатитом ($M \pm m$, $n=7$)**

№№ пп	Групи	Еластаза, мк-кат/кг	
		Привушна залоза	Підщелепна залоза
1	2	3	4
1	Інтактні (контроль)	32,3±2,3	2900±390
2	Токсичний гепатит (ТГ)	62,2±1,6 $p < 0,001$	3970±170 $p < 0,05$
3	ТГ + квертулін	42,2±2,6 $p < 0,05$; $p_1 < 0,01$	3030±150 $p > 0,5$; $p_1 < 0,01$
4	ТГ + леквін	48,4±1,8 $p < 0,05$; $p_1 < 0,01$	3830±160 $p < 0,05$; $p_1 > 0,3$
5	ТГ + лекасил	55,2±3,3 $p < 0,01$; $p_1 < 0,05$	3530±190 $p > 0,05$; $p_1 > 0,05$

Примітка: див. табл. 1.

Таблиця 3

**Вплив гепатопротекторів на активність уреазу в слинних залозах щурів
з токсичним гепатитом ($M \pm m$, $n=7$)**

№№ пп	Групи	Уреаза, мк-кат/кг	
		Привушна залоза	Підщелепна залоза
1	2	3	4
1	Інтактні (контроль)	0,35±0,06	0,92±0,25
2	Токсичний гепатит (ТГ)	0,80±0,21 $p < 0,05$	1,21±0,23 $p > 0,3$
3	ТГ + квертулін	0,62±0,14 $p < 0,05$; $p_1 > 0,3$	0,81±0,24 $p > 0,3$; $p_1 > 0,1$
4	ТГ + леквін	0,64±0,25 $p > 0,05$; $p_1 > 0,3$	0,68±0,14 $p > 0,3$; $p_1 < 0,05$
5	ТГ + лекасил	0,76±0,28 $p < 0,05$; $p_1 > 0,5$	0,72±0,28 $p > 0,5$; $p_1 > 0,05$

Примітка: див. табл. 1.

Таблиця 4

**Вплив гепатопротекторів на активність каталази в слинних залозах щурів
з токсичним гепатитом ($M \pm m$, $n=7$)**

№№ пп	Групи	Каталаза, мкат/кг	
		Привушна залоза	Підщелепна залоза
1	2	3	4
1	Інтактні (контроль)	4,28±0,10	6,21±0,10
2	Токсичний гепатит (ТГ)	4,00±0,11 $p > 0,05$	5,95±0,20 $p > 0,05$
3	ТГ + квертулін	4,16±0,14 $p > 0,3$; $p_1 > 0,3$	6,12±0,08 $p > 0,3$; $p_1 > 0,3$
4	ТГ + леквін	4,25±0,16 $p > 0,5$; $p_1 > 0,1$	6,21±0,15 $p = 1$; $p_1 > 0,2$
5	ТГ + лекасил	4,59±0,08 $p < 0,05$; $p_1 < 0,05$	6,06±0,06 $p > 0,05$; $p_1 > 0,3$

Примітка: див. табл. 1.

Таблиця 5

Вплив гепатопротекторів на антиоксидантно-прооксидантний індекс АПІ в слинних залозах щурів з токсичним гепатитом (M±m, n=7)

№№ пп	Групи	АПІ, од.	
		Привушна залоза	Підщелепна залоза
1	2	3	4
1	Інтактні (контроль)	1,83±0,10	4,34±0,21
2	Токсичний гепатит (ТГ)	1,25±0,11 p<0,05	3,91±0,25 p>0,05
3	ТГ + квертулін	2,42±0,13 p<0,05; p ₁ <0,01	4,19±0,31 p>0,4; p ₁ >0,3
4	ТГ + леквін	1,77±0,14 p>0,3; p ₁ <0,05	4,85±0,32 p>0,05; p ₁ <0,05
5	ТГ + лекасил	1,80±0,14 p>0,4; p ₁ <0,05	4,63±0,30 p>0,3; p ₁ >0,05

Примітка: див. табл. 1.

В той же час індекс АПІ достовірно знижується в привушній залозі при ТГ, а усі запропановані гепатопротектори його достовірно підвищують (табл. 5). В підщелепній залозі індекс АПІ лише проявляє тенденцію до зниження (p>0,05), а з числа гепатопротекторів достовірно його підвищує лише леквін.

Таким чином, встановлено, що розвиток гепатиту викликає розвиток запально-дистрофічного процесу в слинних залозах, який можна усунути за допомогою флаванвмісних гепатопротекторів. Найбільш ефективним в дії на слинні залози виявився квертулін.

Отримані результати дають певні підстави для проведення клінічних досліджень нових гепатопротекторів з врахуванням не тільки біохімічних, але й клінічних показників стану слинних залоз.

Висновки. 1. У щурів з токсичним гепатитом виникають запально-дистрофічні процеси в слинних залозах.

2. Флаванвмісні гепатопротектори (квертулін, леквін, лекасил) усувають патологічні явища в слинних залозах, причому більш активним виявився квертулін.

Список літератури

1. **Hepatorenal syndrome** / A. Gattoni, F. Marotta, B. Vangieri [et al.] // Clin. Ter. – 2004. – v. 155, № 9. – P. 375-389.
2. **Лазебник Л. Б.** Гепатолентикулярная дегенерация: вчера, сегодня, завтра / Л. Б. Лазебник, Г. В. Сухарева // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2007. – № 2. – С. 55-64.
3. **Ивашкин В. Т.** Гепатопульмональный синдром: диагностика, патогенез, клиническая симптоматика и способы лечения / В. Т. Ивашкин, М. А. Морозова, М. В. Маевская // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – № 2. – С. 12-17.
4. Взаимосвязь показателей эндотелиальной дисфункции и синдромов, возникающих при хронических диффузных заболеваниях печени / А. П. Щекотова, А. В. Туев, В. В. Щекотов [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2010. – т. 91, № 2. – С. 143-148.
5. **Бабак О. Я.** Современные возможности коррекции печеночной энцефалопатии у пациентов с циррозом печени / О. Я. Бабак, Е. В. Колесникова, Т. Е. Козырева // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 4 (54). – С. 71-76.
6. **Скрыпник И. Н.** Обоснование комплексной терапии для лечения больных с пептической язвой и сопутствующими заболеваниями органов пищеварения / И. Н. Скрыпник // Український медичний часопис. – 2001. – № 5 (25). – С. 111-115.
7. Мікроциркуляторні зміни слизової оболонки шлунка у хворих на хронічний Н. рупої-асоційований ерозивний гастрит у поєднанні з неалкогольним стеатогепатитом в процесі лікування / А. С.

Свінціцький, Г. А. Соловйова, О. Г. Курик [та ін.] // Лікарська справа. Врачебное дело. – 2013. – № 2. – С. 48-56.

8. **Цицюра Р. І.** Особливості процесів ліпідної пероксидації, антиоксидантного захисту і цитолізу за умов гострої виразки шлунка та їх корекція / Р. І. Цицюра // Медична та клінічна хімія. – 2015. – т. 17, № 3. – С. 119-122.

9. **ТУ У 10.8-13903778-040:2012.** Добавка дієтична «Квертулін» / Висновок МОЗУ № 05.03.02-06/44464 від 17.05.2012 р.

10. **Пустовойт П. И.** Ферментные сдвиги в крови и печени при гидразиновой интоксикации / П. И. Пустовойт, Н. Г. Антипов // Тезисы докладов III съезда фармакологов УССР. – Винница, 1977. – С. 5.

11. **Биохимические** маркеры воспаления тканей ротовой полости: методические рекомендации / А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.] – Одесса: КП ОГТ, 2010. – 16 с.

12. **Экспериментальные** методы исследования стимуляторов остеогенеза: методические рекомендации / Левицкий, П., Макаренко О. А., Деньга О. В. [и др.] – К.: ГФЦ, 2005. – 50 с.

13. **Горячковский А. М.** Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / А. М. Горячковский. – Изд. 3-е исп. и доп. – Одеса: Екологія, 2005. – 616 с.

14. **Гаврикова Л. М.** Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой и одонтогенной инфекцией челюстно-лицевой области / Л. М. Гаврикова, И. Т. Сегень // Стоматология. – 1996. – Спецвыпуск. – С. 49-50.

15. **Реброва О. Ю.** Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ «Статистика» / О. Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2002.

16. **Левицкий А. П.** Антимикробная функция печени / А. П. Левицкий, С. А. Демьяненко, Ю. В. Цисельский. – Одесса: КП ОГТ, 2011. – 141 с.

REFERENCES

1. **Gattoni A., Marotta F., Vangieri B. [et al].** Hepatorenal syndrome. Clin. Ter. 2004; 155 (9): 375-389.
2. **Lazebnik L. B., Sukhareva G. V.** Hepatolenticulare degeneration: yesterday, today, tomorrow. *Ekspieriment'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2007; 2: 55-64.
3. **Ivashkin V. T., Morozova M. A., Maevskaya M. V.** Hepatopulmonic syndrome: diagnostics, pathogenesis, clinical symptoms and methods of treatment. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2008; 2: 12-17.
4. **Shchekotova A. P., Tuev A. V., Shchekotov V. V. [i dr.].** Correlation between indicators of endothelial dysfunction and syndromes, wich arise after chronic diffuse diseases of liver. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2010; 91 (2): 143-148.
5. **Babak O. Ya., Kolesnikova E. V., Kozyreva T. E.** Modern possibilities of correction of hepatic encephalopatia in liver cirrhosis patients. *Suchasna gastroenterologiya*. 2010; 4(54): 71-76.
6. **Skrypnyk I. N.** Substantiation of complex therapia for treatment of patients with peptic ulcer and attendant diseases of digestive organs. *Ukrai'ns'kyj medychnyj chasopys*. 2001; 5(25): 111-115.
7. **Svincic'kyj A. S., Solovjova G. A., Kuryk O. G. [ta in.].** Microcirculatory changes of gastric mucosa into patients with chronic H.

pylori-associated erosive gastritis and non-alcoholic steatohepatitis during treatment. *Likars'ka sprava. Vrachebnoe delo*. 2013; 2: 48-56.

8. **Сычюра Р. І.** Peculiarities of lipid peroxidation processes, antioxidant defence and cytolyses at acute ulcer of stomach and there correction. *Medychna ta klinichna himija*. 2015; 17 (3): 119-122.

9. **TU U 10.8-13903778-040:2012** «Dietary "Kvertulin». Vysnovok MOZU № 05.03.02-06/44464 vid 17.05.2012.

10. **Pustovoyt P. I., Antipov N. G.** Enzyme changes in the blood and liver with hydrazine intoxication. III Congress of pharmacologists of Ukraine. Abstracts. – Vinnitsa. 1977: 5.

11. **Levitsky A. P., Denga O. V., Makarenko O. A. [i dr.].** *Biokhimicheskie markery vospaleniya tkaney rotovoy polosti: metodicheskie rekomendatsii* [Biochemical markers of inflammation of oral cavity tissue: method guidelines]. Odessa, KP OGT, 2010:16.

12. **Levitsky A. P., Makarenko O. A., Denga O. V. [i dr.].** *Eksperymentalnye metody issledovaniya stimulyatorov osteogeneza: metodicheskie rekomendatsii* [The experimental methods of the study of osteogenesis stimulators]. Kiev, GFK, 2005:50.

13. **Goryachkovskiy A. M.** *Klinicheskaya biokhimiya v laboratornoy diagnostike* [The clinical biochemistry in laboratorial diagnostics] [3rd ed.]. Odessa, Ekologiya, 2005: 616.

14. **Gavrikova L. M., Segen I. T.** Urease activity of oral liquid in patients with acute odontogenic infection of maxillo-facial part. *Stomatologiya*. 1996; The extra issue :49-50.

15. **Rebrova O. Yu.** *Statisticheskyy analiz meditsynskikh dannykh. Primeneniye paketa prikladnykh program "Statistika"* [Statistical analysis of medical data. Application of the software package "Statistics"]. Moskva, Media Sfera, 2002.

16. **Levitsky A. P., Demyanenko S. A., Tsiselskiy Yu. V.** *Antimikrobnaya funktsiya pecheni* [The antimicrobial function of liver]. Odessa, KP OGT, 2011:141.

Надійшла 09.06.16



УДК 616.153.1:577.152.321:616.633

В. Т. Степан, к. мед. н.

Буковинский государственный медицинский университет
(г. Черновцы)

РАЗВИТИЕ ВОСПАЛЕНИЯ И ДИСБИОЗА В ПОЧКАХ И СТЕНКЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ КРЫС ПРИ СТОМАТОГЕННОЙ ЭНДОТОКСИНЕМИИ

Аппликации на слизистую полости рта геля, содержащего липополисахарид, вызывают увеличение уровня биохимических маркеров воспаления (эластазы и МДА), а также маркера микробного обсеменения (уреазы) в сыворотке крови, в почках и в стенке мочевого пузыря при существенном снижении активности лизоцима.

Ключевые слова: стоматогенная эндотоксинемия, липополисахарид, почки, мочевого пузыря, дисбиоз, воспаление.

В. Т. Степан

Буковинський державний медичний університет
(м. Чернівці)

РОЗВИТОК ЗАПАЛЕННЯ ТА ДИСБІОЗУ В НИРКАХ І В СТІНЦІ СЕЧОВОГО МІХУРА ЩУРІВ ПРИ СТОМАТОГЕННІЙ ЕНДОТОКСИНЕМІЇ

Апликації на слизову оболонку порожнини рота гелю, який містить ліпополісахарид, викликає підвищення рівня біохі-

мічних маркерів запалення (еластази і МДА), а також маркера микробного обсеменіння (уреази) в сироватці крові, нирках і в стінці сечового міхура при суттєвому зниженні активності лізоцима.

Ключові слова: стоматогенна ендотоксинемія, ліпополісахарид, нирки, сечовий міхур, дисбіоз, запалення.

V. T. Stepan

Bukovina State Medical University (Chernovtsy)

THE DEVELOPMENT OF INFLAMMATION AND DYSBIOSIS IN KIDNEYS AND BLADDER WALL IN RATS AT STOMATOGENIC ENDOTOXEMIA

The aim of the work. To reveal the state of kidneys and bladder at stomatogenic endotoxemia.

The materials and the methods. Stomatogenic endotoxemia was restored with the applications of gel, containing lipopolysaccharide (LPS), dosed at 33mg/kg, upon oral cavity. On the third day the inflammation in kidneys and bladder wall was investigated according to the level of malonic dialdehyde (MDA) and activity of elastase, and degree of dysbiosis – by the correlation of the relative activities of urease and lysozyme. Besides, the activity of catalase, contents of protein were determined and by the correlation of catalase activity and contents of MDA the antioxidant-prooxidant index API was calculated. By the growth of the level of MDA, elastase and urease in blood serum the development of endotoxemia was considered.

The findings. The increase of the level of biochemical markers of inflammation and dysbiosis in blood serum, kidneys and wall of bladder was noticed at simultaneous decrease in lysozyme activity.

The conclusion. The stomatogenic endotoxemia causes the development of dysbiosis and inflammation in kidneys and bladder wall.

Key words: stomatogenic endotoxemia, lipopolysaccharide, kidneys, bladder, dysbiosis, inflammation.

Ротовая полость является одним из важнейших источников микробов и их токсинов, уступая в этом лишь толстому кишечнику [1-3]. Однако, если на пути кишечных микробов и их токсинов находится печень, выполняющая свою барьерную антимикробную функцию [4], то для оральных микробов и их токсинов практически нет препятствий на пути в кровеносное русло. Проникающие из полости рта в кровь эндотоксины (так называемая стоматогенная эндотоксинемия [5]) может быть причиной развития ряда соматических заболеваний, прежде всего сердца и легких [6-8]. Имеются данные о нарушениях в печени при стоматогенной эндотоксинемии [9, 10].

По-видимому, почки также могут быть объектом патогенного воздействия оральных токсинов.

Целью настоящего исследования. Определение состояния почек и мочевого пузыря крыс при стоматогенной эндотоксинемии. Оценку состояния этих органов осуществляли с помощью биохимических показателей.

Материалы и методы исследования. Опыты были проведены на 14 белых крысах линии Вистар (самки, 13 месяцев, живая масса 300±20 г), распределенных в 2 равные группы: 1-ая – норма (интактные), 2-ая – опыт, получавшая аппликации на слизистую оболочку полости рта геля, содержащего кишечный